Lane Medical Library

Ein Fall

von

amnestischer Aphasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Max Dück
prakt. Arzt aus Würzburg.

München 1890.
Buchdruckerei von M. Ernst.

Ein Fall

von

amnestischer Aphasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

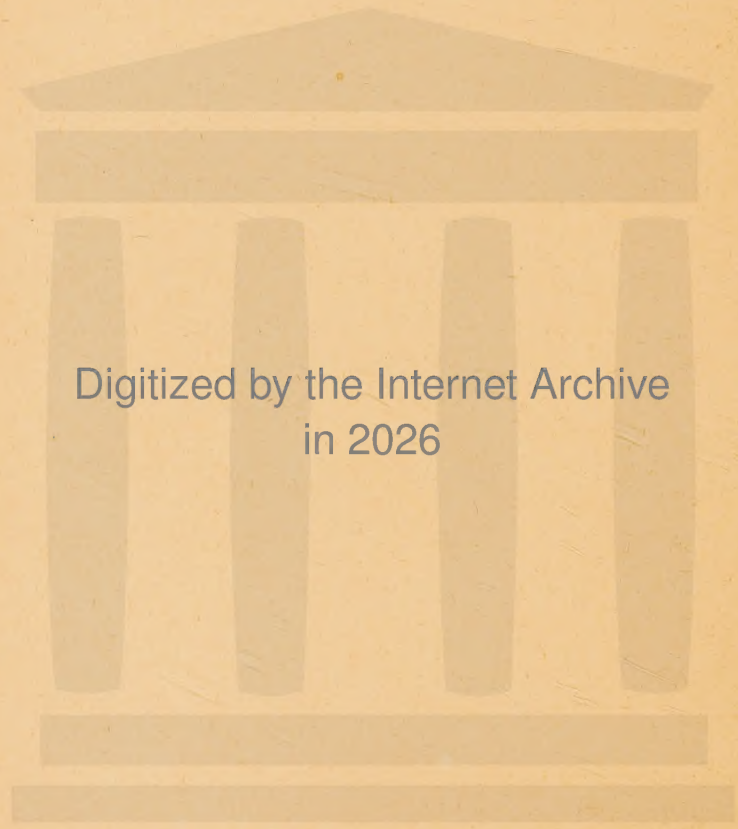
unter dem Präsidium des

Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Max Dück
prakt. Arzt aus Würzburg.

München 1890.
Buchdruckerei von M. Ernst.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0053

Nicht wegen Seltenheit des Gegenstandes, wohl aber wegen zahlreicher interessanter Momente bezüglich Lokalisation, Aetiologie und Verlauf der Krankheit glaubte ich einen Fall von Aphasie für eine Dissertationsarbeit verwerten zu können, indem ich der Ansicht bin, dass jeder Fall einer Gehirnerkrankung, zumal bei unseren ohnehin noch dürftigen Kenntnissen in der Physiologie und Pathologie des Grosshirns das regste Interesse beanspruchen dürfte.

Fräulein S. W., Buchhalterin von hier, 24 Jahre alt, wurde am 27. Februar 1888 in die II. medizinische Abteilung des Herrn Geheimrats Professor von Ziemssen aufgenommen. Die Anamnese ergibt folgende Punkte:

Die Kranke ist nach Angabe ihrer Schwester in den letzten Tagen häufig aufgeregt gewesen. Am 26. II. Früh habe sie plötzlich einen blitzartigen Schmerz im Kopfe verspürt, worauf die Sprache verschwunden und der rechte Arm gelähmt war. Ein Arzt habe ihr etwas zu riechen gegeben, worauf sich die Sprache wieder eingestellt habe. Vormittags 11 Uhr habe sie abermals die Sprache verloren, die seitdem nicht wiedergekehrt ist. Seit dem Anfalle bestehen Schlingbeschwerden. Nachmittags seien Streckkrämpfe in den Armen und Beinen aufgetreten. Patientin war vorher stets gesund; Vater ist an einer Lungenentzündung gestorben, Mutter lebt und ist gesund.

Status praesens: Etwas anämisches Aussehen, mässiger Exophthalmus, rechte Nasolabialfalte verstrichen, Zunge wird beim Hervorstrecken nach rechts verzogen, sie ist stark belegt und zeigt Excoriationen. Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte, Reaktion prompt. Bei mimischen Bewegungen wird das Gesicht nach links verzogen; Sensibilität rechterseits herabgesetzt; Fussklonus nicht auslösbar; Patellarsehnenreflex beiderseits erhalten, gehörig. Am rechten Auge Conjunctivitis. Herzfigur nicht vergrössert, Töne rein, Puls regelmässig, 80 Schläge pro Minute. Lungenbefund ergiebt normale Verhältnisse. Abdomen nirgends druckempfindlich, Schall überall tympanitisch, Leber und Milz von normaler Grösse. Urin eiweissfrei. Temperatur 37,0° C.

Patientin ist vollständig sprachlos; sie hat die Namen ihrer ganzen Umgebung vergessen; gleichzeitig besteht Agraphie. Ataktische Störungen der Zunge und Lippen sind nicht vorhanden.

Ordination: Eisblase auf dem Kopf.

1. III. 88. Die Zunge wird noch immer nach rechts verzogen, sie zeigt starken Epithelverlust. Pupillendifferenz nicht mehr nachweisbar. Verziehung des Gesichtes nach links geringer. Paretische Erscheinungen in den Extremitäten sind nicht aufgetreten. Puls klein und weich, Hände und Extremitäten kühl.

4. III. Patientin kann schon feste Nahrung zu sich nehmen, Schlaf und Appetit sind gut. Facialis parese in geringem Grade noch vorhanden. Die Erscheinungen der Agraphie sind im Rückgange begriffen. Paraphasie ist nicht vorhanden, wohl aber Monophasie. Temperatur normal.

6. III. Patientin kann schwierigere Rechenexempel richtig lösen.

14. III. Sprache in fortschreitender Besserung

begriffen. Sie ist aber noch langsam und scandirt. Rechnen und Schreiben gehen gut.

19. III. Am 18. Nachts traten Krämpfe auf, die die ganze rechte Körperseite befielen; der Anfall währte 10 Minuten.

Am 23. III. wurde mit der elektrischen Behandlung begonnen (constanter Strom quer durch den Kopf.)

Am 30. III. wurde Patientin gebessert entlassen.

Seit Beginn ihrer Erkrankung machte Patientin täglich Gedächtnis- und Schriftübungen, die einen stets zunehmenden Reichtum an Worten erkennen lassen, aber auch manche Unrichtigkeiten aufweisen. Einige Beispiele werden das erläutern:

Sie schreibt z. B. am 1. III.: Wie geht es her, bis ich sprechen kann.

Oder am 2. III.: Am Morgen verzog es mir Gesicht von Gesichtskrämpfen, unruhig geschlafen habe. Wie lange geht es noch, bis die Sprache wieder kommt. O arbeite gern! Hat darf ich lesen.

Am 3. III. schreibt sie:

Wie lange geht es her, bis ich die Sprache wieder vollständig kriegen. Alle Worte, die ich sagen will, gehen auf denselben Laut. (Damit deutet sie ihre Monophasie an D. Verf.) . . . Heute Nacht habe gut geschlafen.

Am 4. III. schreibt sie:

Bett 5 ist ausnehmend spasshaft. Heute Nacht habe ich gut geschlafen, besser als in dem Saal Nr. 44 geschlafen habe. Wenn ich das Wort auszusprechen versuche, bringe ich „Ama“ heraus.

Weitere Schriftproben liegen nicht vor.

Die Diagnose wurde gestellt auf Aphasie in Folge Rindenlaesion der linken Gehirnhemisphäre, wahrscheinlich auf embolischer Grundlage.

Die Kranke wurde nach dem Verlassen der An-

stalt noch ca. 1 Monat lang bis zu ihrer vollständigen Wiederherstellung in elektrische Behandlung genommen.

Die Diagnose eines centralen Leidens stützte sich auf die normale Funktionsfähigkeit des extracerebralen Sprachapparates (Lippen, Zunge) einerseits, andererseits auf die gleichzeitig aufgetretenen Lähmungen und motorischen Reizerscheinungen. Klinisch unterscheiden wir bei central bedingten Aphasien eine atactische oder motorische und eine amnestische oder sensorische Aphasie. Kussmaul definirt die erste Art als ein Unvermögen der motorischen Coordination der Wörter, die zweite Art als ein Unvermögen, die Wörter als sensorische Gebilde oder akustische Lautzeichen in Erinnerung zu bringen. Diese Form besteht in einem Ausfall der Worte für die Vorstellungen des Kranken; der Kranke möchte die und die Person, den und den Gegenstand, dessen Eigenschaften er genau kennt, mit einem Namen belegen, aber der Name, das Lautzeichen dafür ist ihm abhanden gekommen.

Solcher Art ist der uns vorliegende Krankheitsfall. Die Kranke hatte alles und jedes Gedächtnis für Worte verloren; sie hatte sowohl die Namen für sämmtliche Gegenstände in ihrer Umgebung, als auch die Namen ihrer Angehörigen vollständig vergessen, war in Folge dessen auch ausser Stande, sich schriftlich auszudrücken (Agraphie). Rief man ihr dagegen das Wortbild durch Vorsagen in's Gedächtnis zurück, so war sie im Stande, dasselbe allerdings langsam und scandirend nachzusprechen.

Der Umstand, dass Erscheinungen von Monophasie, d. h. eines Zustandes vorhanden waren, wo dem Kranken nur wenige Silben zur Verfügung stehen, die immer wieder zum Vorschein kommen, eines Zustandes, der sich gewöhnlich nur bei der atactischen Aphasie findet, darf uns nicht veranlassen, an der Diagnose

einer amnestischen Aphasie Zweifel zu hegen, da erfahrungsgemäss die einzelnen Hauptformen sich selten isolirt bei einem Kranken finden, dieselben sich im Gegenteil vielfach combiniren. Aber das vorherrschende Bild war das einer amnestischen Aphasie.

Nachdem wir gesehen haben, dass das Leiden durch eine das Gehirn selbst betreffende Laesion entstanden ist, und die Art der Erkrankung festgestellt haben, ist die zunächstliegende Frage die nach dem anatomischen Sitz der Erkrankung.

Unsere Einsicht in die Physiologie der Grosshirnrinde erstreckt sich gegenwärtig auf die Kenntnis von streng von einander abgegrenzten Rinderfeldern, von deren Intaktheit die Intaktheit gewisser Funktionen des Organismus abhängig ist. Sie stellen gewissermassen Centralstationen dar, welche sowohl die Initiative für die motorische Thätigkeit des Körpers abgeben, als auch sensible Eindrücke, die ihnen von der Peripherie her zukommen, in sich aufnehmen und verarbeiten.

Exner[1]) unterscheidet nicht motorische (sensible) Rindenfelder im Stirn-, Schläfe- und Hinterhauptslappen, motorische Rindenfelder im Gyrus centralis anterior, Gyrus centralis posterior und im Lobulus paracentralis und endlich ein Rindenfeld der Sprache.

Gall war der erste, welcher die Lokalisation der Sprache ins Gehirn verlegte, Bouillard verlegte die Articulation der Worte in die Stirnlappen und der französische Anthropologe Broca wies nach, dass die Sprache dann verloren gehe, wenn der Gyrus front. inf. sinister eine Laesion erfahren habe. Jetzt wissen wir, dass als das eigentliche Rindenfeld der Sprache der

1) Exner, spec. Physiologie der Grosshirnrinde im Handbuch der Physiol. von Hermann. 1879.

hintere Teil der Gyrus frontalis inferior sinister und die Insula Reilii sinistra angesprochen werden müssen.

Nach Topinard[1]) nimmt das Sprachcentrum eine Fläche ein, die in senkrechter Richtung eine Ausdehnung von etwa 4 cm, in horizontaler eine solche von 2—3½ cm hat; seine Gestalt ist die eines Viereckes, welches vorn durch den kurzen Ast der Fossa Sylvii, und hinten durch den unteren Teil der Fossa Rolandi begrenzt ist; sein Mittelpunkt entspricht auf der äusseren Schädelfläche einem Punkte, der 1½ cm hinter der Sutura coronaria und 3 cm über dem Pterion (Stelle, wo Stirn-, Seitenwand-, Schläfe- und Keilbein zusammentreffen) liegt.

Gleichsam experimentelle Beweise für die obengenannte Lokalisation sind die zahlreichen Autopsien, wo man diese Gehirnparthien durch Traumen, embolische Erweichungen, Apoplexien, Tumoren, Abcesse zerstört fand, und wo im Leben Aphasie bestanden hatte. Auf Nennung der Namen von Autoren einzugehen, welche derartige Fälle veröffentlicht haben, ist bei der grossen Zahl derselben unmöglich. Nur Lohmeyer möchte ich erwähnen, welcher im Archiv für klinische Chirurgie, Band XIII, 1872, eine interessante Zusammenstellung veröffentlicht hat. Dieser sammelte 53 Fälle von Aphasie, bei denen die Section gemacht worden war. 50mal beruhte die Aphasie in einer Laesion der linken Hemisphäre, davon hatte sie 24mal ihren Sitz in der 3. Stirnwindung, 34mal in ihr und in den Nachbarteilen mit Einschluss der 7mal mitbetroffenen Insel, 13mal in der linken Insel, 6mal in dieser allein, nur 2mal schien sie durch Laesionen am vorderen Teile des Stirnlappens, 3mal der mittleren

1) Paul Tapinard, Anthropologie, 2. Auflage, übersetzt von Dr. Neuhauss, Leipzig 1888.

Lappen an der Fossa Sylvii, 2 mal des mittleren und hinteren Lappens, 4 mal des hinteren bedingt.

Aus dieser Zusammenfassung geht zur Evidenz hervor, dass das Sprachcentrum in der grössten Mehrzahl der Fälle seinen Sitz in der linken Hemisphäre und zwar der dritten Stirnwindung und Reil'schen Insel hat.

Die vergleichende Anatomie hat gezeigt, dass Affen und Mikrocephalen nur ein Rudiment einer dritten Stirnwindung besitzen (Rüdinger).

Rüdinger[1]) fand ferner, dass Taubstumme nur eine mangelhafte Entwicklung einer dritten Stirnwindung aufzuweisen haben, dass dieselbe dagegen bei hervorragenden Rednern eine ungewöhnliche Entfaltung erfahren habe.

Warum das Sprachcentrum in der überwiegenden Mehrzahl seinen Sitz in der linken Hemisphäre hat, erklären sich Broca und Kussmaul[2]) aus dem Umstande, dass die meisten Menschen rechtshändige seien, dass sie also bei ihren motorischen Funktionen vorwiegend ihre linke Hemisphäre in Anspruch nehmen und so eine feinere Ausbildung derselben gegenüber der rechten Gehirnseite erzielen. Dass diese Erklärung stichhaltig ist, beweisen die Fälle, die Ogle, Habersohn und andere beobachteten, wo bei Linkshändigen Aphasie bei Laesionen der rechten Hemisphäre entstand. Ogle wies an 100 Fällen nach, dass 97 mal bei Rechtshändigen Sprachstörungen bestanden, wenn gleichzeitig rechtseitige Lähmung vorhanden war und 3 mal bei Linkshändigen, wenn gleichzeitig linkseitige Lähmung bestand. Habersohn veröffentlichte einen Fall von Aphasie bei einem 52jährigen linkshändigen

1) Rüdinger, Ein Beitrag z. Anatomie des Sprachcentrums (Beiträge zur Biologie, Stuttgart 1872).

2) Kussmaul, Störungen der Sprache, Kap. XXIII.

Manne, welcher an linksseitiger Hemiplegie litt; die Section ergab einen gelappten Tumor in der Gegend der rechten Reil'schen Insel. (Med. Times and Gaz. 1881, Nr. 1592).

Schreiber[1]) beobachtete einen Fall, wo eine Hemiplegie der linken Körperhälfte neben Aphasie und Agraphie bestand. Da der Kranke an einem Vitium cordis litt, so liessen sich Hemiplegie und Aphasie auf eine Embolie der rechten Grosshirnhemisphäre zurückführen. Ob dieser Mann Linkshänder war, ist nicht angegeben; jedenfalls aber ist diese Annahme sehr naheliegend. War dies nicht der Fall, so ist diese Erkrankung eines der seltenen Vorkommnisse, wo trotz Rechtshändigkeit das Sprachcentrum in der rechten Hemisphäre seinen Sitz hatte.

Wenden wir diese Thatsachen auf unseren Fall an, so ergibt sich bei der Frage, welche Teile des Gehirns von der Schädlichkeit getroffen worden seien, dass selbstverständlich bei der totalen Aphasie, die die Kranke darbot, das ganze Gebiet des Sprachcentrums und zwar, wie wir aus den Lähmungen ersehen, auf der linken Seite eine Laesion erfahren haben müsse.

Andere Erscheinungen in der Krankengeschichte weisen aber darauf hin, dass nicht das Sprachcentrum allein es war, welches betroffen worden. Es sind das die Lähmungen und Krämpfe. In demselben Momente, wo die Sprache verloren ging, war der rechte Arm gelähmt; Nachmittags traten Krämpfe in den Armen und Beinen auf; nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus bot Patientin eine rechtsseitige Facialislähmung mit Conjunctivitis, von Lagophthalmus herrührend, und rechtsseitige Zungenlähmung. Derartige Symptome

1) Schreiber, Berliner klinische Wochenschrift 1874.

weisen mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass bei der Kreuzung der motorischen Fasern auch das motorische Centrum linkerseits in Mitleidenschaft gezogen war.

Wenn auch eine genaue Lokalisation der einzelnen motorischen Funktionen bis jetzt noch nicht möglich ist, so sind doch gute Gründe für die Annahme vorhanden, dass das Rindenfeld für die obere und untere Extremität im oberen Teile der motorischen Zone liegt, während das für die vom Facialis versorgten Muskeln in die unteren, an die Fissura Sylvii grenzenden Teile zu liegen kommt (Exner).

In unserem Falle hat also die Schädlichkeit auf die unteren, näher dem Sprachcentrum liegenden Teile, also auf die unteren Teile des Gyrus centralis anterior und Gyrus centralis posterior lähmend (Facialislähmung), auf die oberen Teile dieser Gyri und auf den Lobulus paracentralis, welche Parthien vom Sprachcentrum entfernter liegen, zuerst lähmend (Armlähmung), nach der baldigen Reparation aber nur mehr reizend eingewirkt (Arm- und Beinkrämpfe). Es scheint sich hier die Thatsache zu bestätigen, dass bei intensiver Reizung einer Gehirnseite Krämpfe auf beiden Körperhälften auftreten können, veranlasst durch eine Uebertragung der Erregung durch Verbindungsfasern auf die andere Hemisphäre.

Die halbseitige Zungenlähmung weist auch auf eine Beteiligung des in der Nähe des Facialiscentrums gelegenen Centrums für die Bewegungen der Zunge hin. Da der Nervus hypoglossus mit der Pyramidenbahn verläuft, also durch die vordere Parthie der hinteren Abteilung der Capsula interna, weiterhin durch den Fuss des Grosshirnschenkels zur Pyramide des verlängerten Markes und nach Kreuzung mit dem Nerv der anderen Seite von der Pyramidenseitenstrangbahn austritt, so muss, wie bei allen motorischen

Rückenmarksnerven, auf eine Verletzung des links gelegenen Centrums rechtsseitige Lähmung, in unserem Falle also rechtsseitige Zungenlähmung folgen. Im Gegensatze zu den halbseitigen Lähmungen anderer Organe weicht die halbseitig gelähmte Zunge nach der gelähmten Seite hin ab und zwar geschieht dies durch die Wirkung des Musculus genioglossus. Auch in unserem Falle wich die Zunge nach der gelähmten Seite, also nach Rechts hin ab.

Mit diesen Auseinandersetzungen glaube ich den Nachweis geliefert zu haben, dass sowohl das ganze Sprachcentrum, als auch höchst wahrscheinlich das ganze motorische Rindenfeld eine Laesion erfahren haben müsse, letzteres allerdings an verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität.

Die Sensibilitätsstörungen waren sehr gering; es fand sich nur eine Herabsetzung der Sensibilität rechterseits. Es dürfte wohl schwierig sein, mit Sicherheit denjenigen Teil der Gehirnrinde zu bestimmen, wo diese Störung ihre centrale Ursache hatte. Vielleicht hat die Laesion noch Teile des Sensibilitätscentrums betroffen, vielleicht findet sich auch die Ansicht Munks bestätigt, welcher glaubt, dass die Hirnoberfläche im Bereiche der motorischen Centren auch „Fühlsphäre“ sei, d. h., dass sie auch das Tastgefühl, die Muskel- und Innervationsempfindungen der anderen Seite vermittle. Selbstredend muss dann auf eine Laesion der motorischen Regionen eine Alteration der Sensibilität der entgegengesetzten Körperseite folgen.

Zur Erklärung des Wortes „entgegengesetzt“ sei an folgende physiologische Thatsachen erinnert:

Die sensiblen Fasern treten ins Rückenmark, kreuzen sich hier zum Teil sofort nach ihrem Eintritt, zum Teil ziehen sie ungekreuzt zu den Pyramiden. Hier

erst kreuzen sich diese letzteren Fasern und ziehen dann mit den ersteren vereint durch die Haube des Pedunculus cerebri und durch das hintere Drittel der Capsula interna zu ihrem cortikalen Centrum. Es erleiden demnach sämmtliche sensiblen Fasern während ihres Verlaufes von der Peripherie zum Centrum eine vollständige Kreuzung, die einen früher, die anderen später. Demnach folgt auf einen destruktiven Process der einen Gehirnhemisphäre Lähmung und Anaesthesie auf der dieser Hemisphäre entgegengesetzten Körperhälfte.

Eingehend auf die Aetiologie der Erkrankung glaube ich besondere Schwierigkeiten für die Diagnose der Art der Laesion in den zwei Momenten zu sehen, dass das Individuum im jugendlichen Alter stand und dass seine sämmtlichen Organe nicht die Spur von Abnormität aufweisen. Weiterhin wird uns bei Beantwortung dieser Frage von leitendem Werte sein der plötzliche Beginn ohne Bewusstseinspause, das Fehlen von allen complicirenden Erscheinungen und der Ausgang in vollständige Restitutio ad integrum.

Da wir uns, wie ich vorgreifend bemerken will, mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen, so scheint mir der Weg der Exclusion der geratenste.

Von denjenigen Ursachen, welche Aphasie hervorzurufen im Stande sind, nennt Kussmaul in seinem oben citirten Werke, Kass. XXXI, folgende:

1. Heftige Gemütsbewegungen (Schreck).
2. Nervenkrankheiten (Hysterie, Epilepsie, Chorea, Katalepsie, Ecstase).
3. Diabetes, Morbus Brightii, Lues, Saturnismus, Alkoholismus, Typhus, Scharlach, Masern, Blattern, Erysipel, Koprostase, Spulwürmer.
4. Commotio cerebri, Schädelfracturen, Wunden des Gehirns, Congestionen, Meningitis, Abscess, Ento-

zoen, Tumoren, Thrombose, Embolie, Entzündungen.

5. Angeboren.

Auch bei Gehirnkrankheiten mit vorwiegend psychischen Symptomen (traumatisches, apoplectisches Irresein, Dementia paralytica) kommen häufig Aphasien, meist amnestischer Natur zur Beobachtung.

Nach dieser Zusammenstellung fehlt nicht viel, dass so ziemlich jeder pathologische Zustand Ursache von Aphasie werden kann. Für unseren Fall werden aber sehr wenige verwertbare Punkte übrig bleiben.

Gemütsbewegungen hatten allerdings stattgefunden, jedoch nicht in der Intensität, dass man dieselben als ätiologisches Moment verwerten könnte; eine traumatische Einwirkung war nicht erfolgt, von Nervenkrankheiten war auch keine vorhanden, ebensowenig eine Infektionskrankheit, sei sie acuter oder chronischer Natur (Lues), noch um ein veraltetes Wort zu gebrauchen, eine Dyskrasie. Chronische Gehirnleiden (Tumoren, Abscesse) waren ebenfalls von kurzer Hand zurückzuweisen. Nach Exclusion der erwähnten Krankheiten scheinen mir zwei Erkrankungen die besten ätiologischen Momente abzugeben; es sind dies die Apoplexie und die Embolie.

Wenn auch nach der Ansicht Schmids[1]) eine sichere Differenzialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen unmöglich ist, ja nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden könne, indem er zwei Fälle erwähnt, wo die klinische Diagnose für Apoplexie sprach und wo man bei der Sektion Embolie fand, so glaube ich doch, dass man in der grössten Mehrzahl der Fälle mit der allergrössten

1) A. Schmid, Differentialdiagnose zwischen Apoplexie und Embolie des Gehirns; Deutsches Archiv f. klinische Med. X S. 305.

Wahrscheinlichkeit sich für diese oder jene Erkrankung entscheiden könne.

So auch in unserem Falle. Die Apoplexie erfordert ein höheres Alter, Veränderungen an den Gefässen (Arterios clerose, luëtische Arterienerkrankung); vollsaftige, wohlgenährte Individuen werden eher davon befallen, die Bewusstlosigkeit dauert länger, die Lähmungserscheinungen sind in ausgesprochenerem Masse vorhanden — lauter Momente, die für unseren Fall in keiner Weise stimmen. Dagegen sprechen das jugendliche Alter der Kranken, die Art und Weise des Insultes (Fehlen der Bewusstseinspause), die geringfügigen, nach kurzer Zeit wieder vorübergehenden Lähmungen fast mit Sicherheit für Embolie.

Wenn uns aber Embolie als die wahrscheinlichste Krankheitsursache dünkt, so sind wir zur Bekräftigung dieser unserer Annahme genöthigt, im ganzen Körper nach einer Quelle zu suchen, der ein Embolus seine Entstehung verdanken könnte. Zu den häufigsten Ursachen für Entstehung einer Embolie gehören Erkrankungen des Herzens; besonders die gutartige Endocarditis verrucosa und die maligne Endocarditis ulcerosa. Aber auch die chronische Endocarditis, die bleibende Veränderungen an den Klappen macht, gibt nicht minder wichtige Anhaltspunkte. Von einer Erkrankung des Herzens und seiner Klappen kann in unserem Falle keine Rede sein; die Krankengeschichte sagt nichts von Geräuschen, Dilatation oder Arythmie.

Auch pathologische Processe in den Lungen (putride Bronchitis, Lungengangrän) geben häufig zu einer Embolie meist mit folgendem Gehirnabscess Veranlassung. Die Lungen aber boten vollkommen normale Verhältnisse.

Andere Ursachen der Embolie, z. B. piaemische

Embolien, Fettembolien müssen hier ebenfalls ausgeschlossen werden.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass uns die Körperorgane keine Anhaltspunkte für die Entstehung einer Embolie abgeben. Und so bleibt mir nichts anderes übrig, als die Vorstufe der Embolie, eine lokale Thrombose, anzunehmen, obwohl ich auch eine Embolie nicht ganz von der Hand weisen will.

Wie kommt aber der Thrombus zustande? Bei der Beantwortung dieser Frage lehne ich mich ganz an die geistreichen Untersuchungen an, welche Eberth und Schimmelbusch[1]) auf experimentellem Wege anstellten.

Bis jetzt hatte man einem normalen Blutbestandteile, den Blutplättchen, viel zu wenig Beachtung geschenkt, bis E. und S. die Tatsache entdeckten, dass beim Aufbau der Thromben, welche in Folge einer beliebigen Alteration der Gefässwand entstehen, die Blutplättchen wesentlich beteiligt sind, im Gegensatz zur früheren Anschauung, wo man die Gegenwart von weissen Blutkörperchen bei der Thrombenbildung für ein notwendiges Postulat hielt.

Die Blutplättchen haben normaler Weise einen axialen Strom inne; durch die Geschwindigkeit der Strömung, von der sie mitfortgerissen werden, ist es ihnen nie möglich, aus ihrer centralen Strömung abzuweichen. Werden sie dagegen durch irgendwelche Ursachen (Wirbelbildung, Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit) aus dieser centralen Richtung abgelenkt, so sammeln sie sich massenweise an den Gefässwänden an. Hier gehen sie die „viscöse Metamorphose“ ein, d. h. sie erlangen eine aussergewöhnliche

1) Eberth und Schimmelbusch, experimentelle Untersuchungen über Thrombose, Virchow's Archiv, Bd. 103 u. 105.

Klebrigkeit, vermöge deren sie sich aneinanderheften und so einen Thrombus bilden. Von einer Gerinnung (Coagulation) ist also hier keine Rede, sondern von einer Verklebung (Conglutination).

Fragen wir uns nun, welche Ursachen im Stande sind, die Randstellung und Verklebung herbeizuführen, oder wenigstens zu begünstigen, so finden wir nach Eberth und Schimmelbusch sowohl Gefässlaesionen als auch Circulationsstörungen als causale Momente. Was die Gefässlaesionen betrifft, so wirken unebene Zerreissungen, Spitzen und Hervorragungen der Intima weit günstiger auf die Entstehung solcher Conglutinationsthromben, als glatte Ablösungen derselben, da im ersteren Falle Wirbelbildung im Blute entsteht, und dadurch den Blutplättchen eher Gelegenheit gegeben ist, aus ihrer centralen Stellung abzuweichen, während bei einer glatten Ablösung der Blutstrom ohne Wirbelbildung vorüberschiesst.

Bei den Circulationsstörungen handelt es sich vor Allem um Abnormitäten des Lumens, Ausbuchtungen, Verengerungen und weiterhin um Abnahme der Stromgeschwindigkeit. Während die weissen Blutkörperchen sehr leicht aus ihrer Richtung kommen, brauchen die Blutplättchen schon eine beträchtliche Stromverlangsamung, um eine Randstellung einnehmen zu können.

Circulationsstörungen und Alterationen der Gefässwand sind also die beiden die Entstehung von Thromben befördernden Momente. Bald wird das eine, bald das andere Moment die Thrombenbildung vornehmlich herbeiführen; soviel scheint aber sicher zu sein, dass ein Moment allein zum Zustandekommen von Thromben nicht genügt.

Dies sind im Ganzen und Grossen die Resultate, welche Eberth und Schimmelbusch aus ihren Experimenten gewannen.

Wie stellen sich nun diese Auseinandersetzungen in Beziehung zu unseren Fall?

Eine Gefässlaesion, welche eine Verletzung der Intima bedingt hätte, hat nicht stattgefunden; das erste Moment, welches für die Thrombenbildung massgebend ist, ist demnach auszuschliessen.

Was das zweite Moment, die Verlangsamung der Strömung betrifft, so liesse sich immerhin annehmen, dass durch irgend welche Ursache sich plötzlich in den Gehirnarterien, in Sonderheit in der Arteria profossa Sylvii eine verlangsamte Strömung entwickelte, welche die Blutplättchen eine Randstellung einnehmen und einen Thrombus bilden liess, der sehr rasch das Gefässlumen verstopfte.

Mehr zu sagen, ist nicht möglich. Wir müssen uns hier auf dem Gebiete der Hypothese bewegen und werden nie zur vollen Wahrheit kommen.

Endlich erübrigen mir noch einige Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit und die eingeleitete Therapie.

Im Allgemeinen beginnen Embolien und Thrombosen der Gehirnarterien mit einem apoplectischen Insulte ähnlichen Erscheinungen, von den leichtesten Graden von Schwindel und vorübergehender Benommenheit bis zu den schwersten comatösen Zuständen. Diese letzteren sind aber bei der Embolie viel seltener als bei der Apoplexie. Ist der Insult erfolgt, so hängt der weitere Verlauf ganz davon ab, ob sich in den ersten 48 Stunden ein genügender Collateralkreislauf herstellt oder nicht. Erhält die von der verstopften Arterie versorgte Gehirnparthie von anderen Seiten her eine ausreichende Menge Blutes, so gehen die Erscheinungen in kürzester Zeit wieder zum Normalen zurück. Tritt aber ein Collateralkreislauf nicht ein, so

verfällt das betreffende Gebiet dem Zustande einer nekrotischen Erweichung.

Nun ist es bemerkenswert, dass gerade die aus der Arteria pro fossa Sylvii entspringenden Gefässe zu den sogenannten „Endarterien“ gehören, d. h. dass sie zu jener Gruppe von Arterien zu rechnen sind, welche einen bestimmten Organbezirk versorgen, der von keiner anderen Seite her Blut erhält, dessen einzige Ernährungsquelle gerade diese Arterie bildet. Die Verlegung einer solchen Arterie führt dann zur arteriellen Anaemie und Nekrose des von ihr versorgten Gebietes.

Wenn also in unserem Falle die Verstopfung längere Zeit gedauert hätte, so hätte unbedingt durch die arterielle Anaemie eine Erweichung der befallenen Gehirnpartie erfolgen müssen, da ein Collateralkreislauf sich nicht hätte herstellen können. Da aber eine Nekrose nicht eintrat, müssen wir nach einer anderen Ursache suchen, welche es ermöglichte, dass das Sprach- und Motilitätscentrum wieder Blut erhielten. Dies erklärt sich am ungezwungensten, wenn wir annehmen, dass der Thrombus sehr bald wieder aufgelöst wurde und in viele kleinste Partikelchen zerfiel, die wegen ihrer Kleinheit keinen Schaden mehr anrichten konnten.

Den Grund, warum die Sprache nicht ebenso rasch wiederkehrte, als die volle Beweglichkeit der gelähmten Körperteile, glaube ich darin suchen zu müssen, dass, während die motorischen Funktionen durch einfache Willensimpulse ausgelöst werden, bei der Sprache die intellektuellen Vorgänge vor Allem massgebend sind.

Zur näheren Erklärung dieses Satzes mögen folgende Auseinandersetzungen dienen, wie sie zum Teil in Kussmauls oben citirtem Werke (Kapitel X) sich finden.

Uebung und Gewöhnung sind die beiden Faktoren, welche die onomatopoëtische Natursprache des Kindes

zur späteren Volkssprache umgestalten. „Die Uebung knüpft das Band, welches geistige, sensorische und motorische Centren zum Zwecke der Sprache vereint. Das Band, welches die Einübung unserer Centralorgane zwischen diesen und jenen Stationen der Empfindung, Vorstellung und Bewegung knüpft, nennen wir die Gewöhnung.“ Es ist demnach die Uebung der primäre Vorgang, die Gewöhnung der sekundäre Zustand.

In enger Beziehung zur Gewöhnung steht das Gedächtnis. Es hat mit der Gewöhnung das Moment gemein, dass es wie diese eine Folge der Uebung ist. Nach Kussmaul sind die Bedingungen für die Intaktheit des Gedächtnisses folgende:

1) Versorgung der Nerven mit ausreichendem Nährmaterial.

2) Richtige Blutverteilung, abhängig von Struktur und Innervation der Gefässe.

3) Richtige Beschaffenheit des organischen Bodens, der aus dem Blute die Nährstoffe aufnimmt.

4) Die nötige Anhäufung assimilirten Nährmaterials, wozu hauptsächlich der Schlaf dient.

Die amnestische Aphasie stellt einen Zustand dar, in dem Gedächtnis, in Sonderheit das Wortgedächtnis, zu Verlust gegangen ist. Es ist demnach die amnestische Aphasie eher eine Gedächtnisstörung als eine Sprachstörung zu nennen. Der Verlust der Sprache ist erst die Folge des abhanden gekommenen Wortgedächtnisses. Mit dem Namen Aphasie hat man diese Erkrankung wohl deswegen belegt, weil die Sprachlosigkeit das am meisten auffällige Symptom darstellt.

Was hat nun, wenn wir auf das soeben erwähnte Bezug nehmen, in unserem Falle stattgefunden, und wie können wir uns den Vorgang der Regeneration des Wortgedächtnisses vorstellen?

Der Thrombus oder Embolus verstopft eine Arterie

und macht das von ihr versorgte Gebiet anaemisch. Durch die Verstopfung der Arteria pro fossa Sylvii wurde dem von ihr versorgten Bezirk, wo das Wortgedächtnis lokalisirt ist, das Nährmaterial entzogen. Es war also das Gegenteil von dem eingetreten, was Kussmaul sub 1) als notwendig für die Unversehrtheit des Gedächtnisses erachtet. So ging das Gedächtnis für Worte verloren.

Setzen wir statt Gedächtnis den ihm nahe verwandten Begriff „Gewöhnung", so lässt sich annehmen, dass gleichwie das Gedächtnis so auch der Zustand der Gewöhnung durch die mangelhafte Blutversorgung abhanden kam. Es war demnach das Band, welches die Einübung unserer Centralorgane zwischen diesen und jenen Stationen der Empfindung, Vorstellung und Bewegung geknüpft hatte, zerrissen. So blieb es denn Aufgabe der Uebung, das zerrissene Band von Neuem zu knüpfen, und die Zeit, welche dazu notwendig war, fällt zusammen mit der Zeit, welcher die Kranke vom Beginn ihrer Erkrankung, bis zur vollständigen sprachlichen Reparation bedurfte — bis der Zustand der Gewöhnung wieder vorhanden war.

Allerdings ist die Versorgung des Sprachcentrums mit Blut die Conditio sine qua non, weil ohne sie derjenige anatomische Zustand, wie er notwendig ist, zur normalen Funktion des Sprachcentrums nicht hergestellt werden kann; aber sie allein vermag die Sprache nicht wieder zu bringen. Die Blutversorgung befähigt nur das Sprachcentrum zu seiner Funktion; wenn aber nicht die höheren geistigen Thätigkeiten (Uebung) hinzukommen, so steht es auf derselben Stufe, auf der es bei Kindern steht, die das Sprechen noch nicht erlernt haben. Patientin musste also die Sprache neu erlernen und daher die längere Dauer bis zu ihrer vollständigen Wiederherstellung.

Einer Erscheinung möchte ich noch Erwähnung thun, deren Erklärung mit Schwierigkeiten verbunden sein wird, nämlich der am 18. III. Nachts, also nach 20tägiger Krankheitsdauer auftretenden Krämpfe, welche die ganze rechte Körperhälfte befielen und zehn Minuten andauerten. Nach der Definition der Krämpfe als motorische Reizerscheinungen müssen wir annehmen, dass irgend ein Reiz das linke motorische Rindenfeld getroffen hat. Welcher Natur dieser Reiz war, darauf wird man schwer eine befriedigende Antwort geben können. Vielleicht handelte es sich um eine neue, sehr geringfügige thrombotische oder embolische Attaque.

Was zuletzt die von Seiten des Krankenhauses eingeleitete Therapie betrifft, so hat der elektrische Strom wohl den Zweck, durch eine Anregung der Nervenelemente des Sprachcentrums dasselbe für die Neuaufnahme von Lautbildern empfänglicher zu machen. Kussmaul empfiehlt als eine sehr rationelle Therapie einen methodischen Unterricht im Sprechen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor v. Ziemssen für die Uebernahme des Präsidiums, Herrn Dr. Moritz aber für die gütige Leitung und Ratschläge, die er mir bei dieser Arbeit zu Teil werden liess, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.